

Aus der Kinderklinik der Staatlichen Akademie
für praktische Medizin zu Danzig.
(Direktor: Professor Dr. med. hab. A d a m.)

Über kongenitale Lungencysten bei Kindern

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfaßt
und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Charlotte Schwedhelm
Volontärärztin.

1939

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Prof. Dr. H u s l e r.

*

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Mai 1938.



Über kongenitale Lungencysten bei Kindern.

Unter den echten Lungencysten versteht man angeborene Mißbildungen in Form von Höhlen, die in verschiedenster Größe, Zahl und Lokalisation im Lungenparenchym vorhanden sein können und entweder in einem oder gleichzeitig in mehreren Lappen vorkommen. Die Cysten enthalten entweder Luft oder Flüssigkeit. Sie haben eine eigene Wand und epitheliale Innenauskleidung und stehen entweder mit dem Bronchialsystem in Verbindung oder sind vollkommen abgeschlossen. Da es sich um relativ seltene Mißbildungen handelt, die außerdem diagnostisch große Schwierigkeiten machen können, sind die ersten diesbezüglichen Beschreibungen in der pathologisch-anatomischen Literatur niedergelegt. Auf Grund der weit entwickelten Röntgenologie ist heutzutage die klinische Diagnostik so weit verfeinert, daß es dem Kliniker möglich ist, bereits intra vitam diese cystischen Mißbildungen zu diagnostizieren.

Im Folgenden möchte ich nun an Hand der mir erreichbaren Fälle aus der Literatur und zweier Fälle aus der Danziger Kinderklinik (Prof. A d a m) das Krankheitsbild und den Krankheitsverlauf darstellen und zwar unter Zuhilfenahme der von K a u f m a n n angegebenen Einteilung der Lungencysten in:

1. Wabenlungen
2. Sacklungen.

Bei der ersten Form sind die Hohlräume multilokulär und liegen so dicht, daß sie den Eindruck eines wabenartigen Gebildes machen, bei der zweiten Form handelt es sich um eine solitäre Cyste, die sackförmig einen ganzen Lappen ausfüllt.

Da das Krankheitsbild der Cystenlunge im Kindesalter selten beobachtet worden ist, scheint es mir gerechtfertigt, zwei hierher gehörige Beobachtungen zu veröffentlichen.

Fall I. Erste Aufnahme: 6. VI. 32 — 17. IX. 32.

Mädchen Doris K., geb. 22. I. 26.

F a m i l i e n a n a m n e s e: Vater gesund, Mutter hat eine angeblich geschlossene Lungentuberkulose. Großeltern und 3 Tanten mütterlicherseits starben an Tuberkulose. 4 Geschwister leben und sind gesund.

E i g e n a n a m n e s e: Ernährung des Kindes war normal. Regelmäßige körperliche und geistige Entwicklung bis zum Schulalter. An Kinderkrankheiten überstand das Mädchen ohne Komplikationen: mit 3 Jahren Masern, mit 4 Jahren Windpocken. Wegen einer

akuten Pyurie erfolgte mit 5 Jahren die Einweisung in ein hiesiges Krankenhaus. Die während der damaligen Behandlung vorgenommene Röntgendurchleuchtung der Lunge ergab eine 3 querfingerbreite massive Infiltration des linken Unterlappens, an deren oberen Grenze sich zwei kavernenverdächtige Aufhellungen zeigten. Nach 15 Wochen wurde das Kind gebessert in ambulante Beobachtung der Lungenfürsorge entlassen. In den folgenden Monaten fühlte es sich wohl und zeigte keinerlei Krankheitserscheinungen. Anfang 1932 begann das Mädchen zu husten, ohne daß zunächst Auswurf und Fieber bestand. Zu Pfingsten 1932 wurde sie wegen Verdacht auf Tuberkulose vom Schulunterricht befreit. Eine Nachuntersuchung in der Tuberkulosefürsorge ergab jetzt eine kleinhühnereigroße, dorsal gelegene Cyste, die von einigen kleinen Verdichtungsherden umgeben war und im Innern einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel zeigte. Außerdem bestand noch eine haselnußgroße Aufhellung vorne im linken unteren Lungenlappen. Die damals vorgenommenen Sputumuntersuchungen verliefen stets negativ. Darauf erfolgte die Einweisung in die Danziger Kinderklinik.

Befund: 6. VI. 32.

Ein für sein Alter normal großes Mädchen (Größe 121 cm) in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Gewicht: 21,8 kg. Graziiler Körperbau, mittelkräftige Muskulatur, geringes Fettpolster. Haut sauber, braun, im Gesicht etwas blaß-gelblich, halonierte Augen. Keine Drüsenschwellungen. Skelett symmetrisch, gut entwickelt. Augen, Ohren, Nase o. B. Mund: Schleimhaut blaß-rosa. Gebiß im Zahnwechsel, Tonsillen und Rachen o. B.

Brust: Atmung ruhig, nicht beschleunigt, gleichmäßig. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt eine umschriebene Dämpfung von Handtellergröße an der Basis des linken Unterlappens neben der Wirbelsäule. Im Bereich der Dämpfung hört man bei der Auskultation abgeschwächtes Vesikuläratmen und einzelne klein- bis mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Die übrige Lunge o. B.

Herz: Grenzen an normaler Stelle. Aktion regelmäßig. Töne rein, Puls gleichmäßig und gut gefüllt.

Leib: Bauchdecken etwas schlaff, in Brusthöhe. Keine pathologische Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert.

Zentralnervensystem: Kind macht einen lebhaften, zugänglichen, für sein Alter normal intelligenten Eindruck. Motilität und Sensibilität intakt. Physiologische Reflexe normal auslösbar.

Urin: o. B.

Blutbild: Leukocyten	11 000	Wa. R. ♂
Stabk.:	2%	
Segmentk.:	29%	
Lymphoz.:	58%	
Mononucl.:	6%	
Eos.:	5%	

Blutsenkung nach Westergreen 20/46.

Röntgenbefund: Das linke Unterfeld ist von einer homogenen dichten Verschattung eingenommen, die durch zahlreiche, kleine, rundliche Aufhellungen wabenartigen Charakter erhält. An der oberen Grenze der Infiltration sieht man mehrere große, sich z. T. überschneidende und nach unten zu horizontal begrenzte, drehungskonstante Aufhellungen. Es handelt sich also um eine — wahrscheinlich schon länger bestehende — Infiltration des linken Unterlappens mit größeren und kleineren Höhlenbildungen, die z. T. horizontal eingestellte Flüssigkeit enthalten.

Da weder mikroskopisch noch durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachzuweisen waren, konnte eine kavernöse Lungenphthise ausgeschlossen werden. Während der 13 Wochen des ersten Aufenthaltes veränderte sich der allgemeine und der Lungenbefund sehr wenig. Die Temperatur schwankte zwischen 36 ° bis 38 °. Die Gewichtszunahme betrug 800 gr. Während der ganzen Zeit bestand wenig Husten und geringer schleimig-eitriger Auswurf. Röntgenologisch war nach einigen Wochen eine geringfügige Verkleinerung der Verschattung festzustellen.

Zwecks Vorbereitung zu einer eventuellen Operation wurde das Mädchen in die Kinderheilstätte Zoppot verlegt. Nach 2½ Monaten wurde es, mit einer Gewichtszunahme von 2,5 kg, in wesentlich gebessertem Zustand von dort entlassen. Husten und Auswurf waren verschwunden. Von einem chirurgischen Vorgehen wurde im Hinblick auf das jugendliche Alter und die allgemeine Besserung vorerst noch abgesehen. In den nächsten 2 Monaten völliges Wohlbefinden; dann Wiederauftreten von Husten, Appetitlosigkeit und Stechen in der linken Brustseite. Deshalb erneute Einweisung am 23. III. 33. Befund im Wesentlichen wie bei der ersten Aufnahme. Leidlicher Allgemeinzustand, nur geringer Husten, kein Auswurf. Subfebrile Temperaturen. Röntgenologisch war eine geringe Vergrößerung der größten, dorsal gelegenen Cyste festzustellen. Im Sommer 1933 wurde das Kind nochmals, hauptsächlich wegen der subfebrilen Temperaturen, des mangelhaften Appetites und der ungenügenden Gewichtszunahme in der Kinderheilstätte Zoppot aufgenommen. Beschwerdefrei, mit einer Gewichtszunahme von 1,7 kg wurde es von dort entlassen.

Kurze Zeit später trat eine deutliche Verschlimmerung durch zunehmenden Husten, Auftreten von Fieber und eitrigen Auswurf ein. Das Sputum soll übelriechend und zeitweise bluthaltig gewesen sein, dabei bestanden vorübergehend stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Wegen dieser anhaltenden Verschlechterung erfolgte W i e d e r a u f n a h m e in der Klinik am 5. XII. 35. Aufnahmebefund: Mädchen macht einen schlaffen, müden Eindruck, ist blaß und abgemagert. Gewicht 29,5 kg. Temperatur: 37,4°. Turgor herabgesetzt, Fettpolster vermindert. Augenhäutchen, Schleimhäute gut durchblutet. An der Lunge war gegenüber früheren Aufnahmen folgende Abweichung auffällig: Links hinten unten ein etwa handtellergroßer Dämpfungsbezirk. 3 Querfinger neben der Wirbelsäule, im Bereich der Dämpfung bruit de pot fêlé und amphorisches Atmen. An den anderen gedämpften Stellen hörte man klein- bis mittelblasige knackende Rasselgeräusche und abgeschwächtes Vesikuläratmen. Die Atmungsfrequenz war normal. Keine Dyspnoe. Keine Cyanose. Außerdem fand sich eine chronische Tonsillitis mit Eiterpföpfen. Blutsenkung nach Westergreen: 65/80. Leukozytenzahl 7000.

Der Röntgenbefund ergab gegenüber früher eine deutliche Vergrößerung der Hauptcyste. Diese hatte etwa Gänseeigröße erreicht. Außerdem zeigten zwei andere, früher schon deutlich erkennbare Cysten ebenfalls eine Vergrößerung um etwa ein Drittel ihrer früheren Größe. Die Hauptcyste war zu vier Fünftel mit Flüssigkeit gefüllt. Die Umgebung der Cyste war unscharf und fleckig verschattet. Außer einer verstärkten Streifenzeichnung an beiden Hili waren die Lungen o. B.

Während der viermonatigen Beobachtung war die Temperatur meist normal, erreichte nur gelegentlich subfebrile Werte. Anfangs traten häufig Hustenanfälle auf, wobei große Mengen von eitrigschleimigem Auswurf expektoriert wurden. Die tägliche Sputummenge betrug anfangs 60—90 ccm und nahm im Verlauf der Behandlung immer mehr ab. Husten und Auswurf verschwanden nach 8 Wochen vollständig. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes ließ elastische Fasern stets vermissen. Die bakteriologische Untersuchung ergab eine uncharakteristische Mischflora ohne Tuberkelbazillen. — Die Behandlung bestand in der Verabreichung von Expektorantien und in der Bestrahlung mit Höhensonne und Bogenlampe. Zur Entleerung der Cysten wurde das Kind täglich zweimal in Hängelage nach D u k e n gebracht, wonach meistens eine gute Entleerung der Cysten festzustellen war. — Trotz geringer Gewichtszunahme hatte sich der Zustand wesentlich gebessert.

Das Kind war kräftiger, frischer und annähernd beschwerdefrei geworden.

Nach dem bisherigen Verlauf konnte man annehmen, daß die Cysten sich eher vergrößern, aber nie spontan ausheilen würden. Die bisher wiederholt aufgetretenen broncho-pneumonischen Herde in der Umgebung der Cysten hatten den Allgemeinzustand des Kindes schon wesentlich beeinträchtigt. Da eine Verhütung der Lungenentzündung mit konservativen Methoden bisher nicht gelungen war, entschloß man sich zu aktiveren Maßnahmen. Am 7. I. 36 wurde zunächst ein Pneumothorax der linken Seite angelegt, um auf diese Weise zu versuchen, die Lungencysten zum Collaps und somit vielleicht zur Ausheilung zu bringen. Der Versuch schlug fehl, die Cystenwände erwiesen sich als vollständig starr und nicht die geringste Verkleinerung konnte beobachtet werden. Eine weiterhin vorgenommene Phrenicus-Exhairesese brachte keinen größeren Erfolg. Zwecks Anlegung einer Muskelpломbe oder, bei deren Erfolglosigkeit, zur Resektion des linken Unterlappens, wurde das Kind auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Epikrise: Bei einem jetzt 10-jährigen Mädchen wurde vor 5 Jahren bei einer klinischen Beobachtung erstmalig eine chronische Infiltration des lk. Unterlappens festgestellt, in der sich röntgenologisch kavernenverdächtige Aufhellungen zeigten. Ein Jahr später wurde das Kind der Danziger Kinderklinik wegen Verdacht auf Lungenabsceß überwiesen. Auch jetzt war wieder eine chronische Bronchopneumonie des lk. Unterlappens mit multiplen Höhlenbildungen zu erkennen. Die Krankheitserscheinungen gingen aber im Laufe der nächsten Wochen unter erwähnter Therapie so weit zurück, daß das Kind nach 5½ Monaten in gutem Allgemeinzustand beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte. Die Röntgenkontrolle ließ ein fast vollständiges Verschwinden der Infiltration, jedoch nicht der Höhlenbildungen, erkennen. In den folgenden Jahren stand das Kind dauernd in ambulanter Behandlung der Klinik. Mehrfach traten dieselben Erscheinungen wie während des ersten klinischen Aufenthaltes auf, wodurch erneute Krankenhausaufnahme notwendig wurde. Dabei konnte man beobachten, daß im Anschluß an geringfügige, zunächst harmlos erscheinende Infekte der oberen Luftwege sich immer wieder eine Infiltration im linken Unterlappen entwickelte, die stets einen chronischen Verlauf nahm, die körperliche Entwicklung beeinträchtigte und als so schwächend und lästig empfunden wurde, daß das Kind jedesmal vom Schulunterricht befreit werden mußte. Gleichzeitig setzte eine starke Sekretion der Bronchialschleimhaut ein, die sich in großen Mengen von eitrig-schleimigem Sputum und einer

röntgenologisch nachweisbaren Flüssigkeitsfüllung der Hohlräume äußerte. Durch Husten in Hängelage ließen sich diese vollständig entleeren, ein Beweis, daß es sich um intrapulmonal gelegene Höhlenbildungen handelte, die mit dem Bronchialbaum in offener Verbindung standen. Beim Vergleich sämtlicher Röntgenaufnahmen, die in den letzten 5 Jahren von diesem Kinde gemacht wurden, waren vor allem zwei Cysten durch Größe und Konstanz auf allen Aufnahmen auffallend, während mehrere kleine nicht immer gleich deutlich erkennbar waren. Die größte Cyste lag im lk. Unterlappen, hinten unten, unmittelbar unter der Pleura, die andere war weiter vorne, ebenfalls basal gelegen. Über der hinteren Cyste ließen sich nach Entleerung des Eiters deutliche Kavernensymptome nachweisen. Auffallend war, daß bei der letzten Krankenhausbehandlung die gesamten klinischen Erscheinungen stärker waren und daß sich röntgenologisch eine deutliche Vergrößerung der beiden erwähnten Cysten feststellen ließ. Diese Größenzunahme war nicht allein durch das Wachstum des Kindes zu erklären.

Differentialdiagnostisch zu erwähnen war in diesem Falle eine kavernöse Lungenphthise, besonders da das Kind aus einer tuberkulös belasteten Familie stammte und selbst eine positive Tuberkulinprobe hatte. Es gelang jedoch niemals, trotz der häufigen Untersuchung, im Sputum oder im Tierversuch Tuberkelbazillen nachzuweisen. Weiterhin hätte man erwarten müssen, daß bei einer Tuberkulose mit so großen Kavernen im Verlauf von 5 Jahren eine Ausbreitung in andere Lungenlappen eingetreten wäre. Das Verschwinden und Wiederauftreten von Infiltrationen in der Umgebung der Hohlräume sprach ebenfalls gegen ihre spezifische Natur. Eine Tuberkulose konnte man somit wohl sicher ausschließen. — Außerdem bestand anfänglich der Verdacht, daß es sich um einen Lungenabsceß handeln würde. Nach hiesigen Beobachtungen kann ein Lungenabsceß wohl mehrere Monate lang ein Cavum hinterlassen, nachdem alle entzündlichen Erscheinungen der Lunge bereits klinisch und röntgenologisch verschwunden sind. Schließlich heilt aber ein solches Cavum ebenfalls aus. Wir haben aber weder in der Anamnese noch in der späteren Beobachtung einen Anhaltspunkt dafür, daß früher einmal ein Lungenabsceß bestanden hat. Es müßten dann multiple große Abscesse gewesen sein, die die jetzt nachweisbaren Cysten hinterlassen hätten. Man darf wohl annehmen, daß ein solches Krankheitsbild mit viel schwereren Erscheinungen einhergeht, als sie dieses Kind jemals geboten hat. — Schließlich zog man noch eine multilokuläre Echinococcus-Cyste, die zur Vereiterung und zum Durchbruch in den Bronchialbaum gelangte, in Erwägung. Aber gerade dieser Verlauf soll die schwer-

sten Krankheitserscheinungen hervorrufen und meist tödlich enden. Abgesehen davon waren im Sputum niemals Scolices und Haken nachweisbar. Nach Ausschluß der erwähnten Differentialdiagnosen geht man wohl nicht fehl, das Krankheitsbild anzusehen als angeborene multiple Lungencysten, die auf einen Lappen beschränkt sind und mit dem Bronchialbaum in Verbindung stehen. — Der Verlauf ist bedingt durch sich wiederholende und wieder abklingende Infektionen dieser Cysten, die zur Eiterabsonderung und zur pneumonischen Infiltration der Umgebung führten. Nach dem bisherigen Verlauf muß man die Aussichten auf vollständige Gesundung bei der bisherigen Behandlung als äußerst gering bezeichnen. Wenn der körperliche Allgemeinzustand auch nicht gerade auf eine schwere Erkrankung hindeutet, so ist die Leistungsfähigkeit zum mindesten deutlich verringert. Es ist anzunehmen, daß bei Fortsetzung der bisherigen Behandlung das Kind immer wieder an Pneumonien erkrankt und infolge der verminderten Resistenz eines Tages einer solchen Pneumonie erliegt. Außerdem ist die geistige Entwicklung des Kindes durch das häufige Fernbleiben von der Schule gehemmt worden.

Bei der Behandlung hat man sich von Anfang an zum Ziel gesetzt, die Pneumonien zur Ausheilung zu bringen, eine Reinigung der Cysten zu fördern und durch geeignete Maßnahmen die allgemeine Widerstandskraft so zu bessern, daß die Patientin in Zukunft die Infekte leichter überstehen würde. Das erstere gelang stets in mehrwöchentlicher Behandlung durch sorgfältige Pflege, eine kalorien- und vitaminreiche Kost und verschiedene Expectorantien. Die Entleerung der Lungencysten gelang befriedigend erst nach täglicher Behandlung mit Hängelage nach Duken. In der anfallsfreien Zeit wurde versucht, den Allgemeinzustand durch Bestrahlungsbehandlung, Gymnastik und klimatische Kuren (Zoppot) zu bessern. Leider gelang es dadurch nicht, das Mädchen vor Neuinfektionen zu schützen, doch erreichte man, daß es die mehrfach auftretenden Lungenentzündungen erstaunlich gut überstand und sich soweit entwickelte, daß ein operativer Eingriff größere Aussicht auf Erfolg bot. Aus den erwähnten Gründen hielt man den Zeitpunkt jetzt für gekommen, aktiv gegen die Lungencyste vorzugehen. Es wurde zunächst versucht, durch Anlage eines Pneumothorax die Cysten zum Collaps und damit vielleicht zur Verklebung und Ausheilung zu bringen. Weder der Pneumothorax allein, noch in Verbindung mit einer später ausgeführten Phrenicusexhairese brachten den erwünschten Erfolg. Die linke Lunge löste sich zwar von der Thoraxwand allseitig gut ab, doch blieben die Cysten in ihrer vorherigen Größe innerhalb der collabierten

Lunge deutlich erkennbar. Offenbar bestanden die Cystenwände aus derbem Gewebe, das einem so geringen Druck von außen nicht nachgab. Nach Rücksprache mit dem hiesigen Chirurgen (Prof. Klose) wurde das Kind zur Anlegung einer Plombe oder falls auch diese sich als nutzlos erweisen sollte, zur Resektion des lk. Unterlappens auf die Chirurgische Abteilung verlegt.

Fall 2. Helga St. 1 Jahr alt.

Anamnese: Vater 31 Jahre alt, in einer Lungenheilstätte. Mutter 30 Jahre, leidet häufig an Husten mit Auswurf, wurde mehrfach in der Lungenfürsorgestelle untersucht, wobei sich kein Anhalt für Tuberkulose fand. Die 8-jährige Schwester fühlt sich gesund, es ließen sich bei ihr weder klinisch noch röntgenologisch Zeichen einer Lungenerkrankung feststellen. — Pat. wurde mit einem Gewicht von 3800 g normal geboren. Bisherige Ernährung: 14 Tage Brust, dann Halbmilch, vom 5. Monat ab Breie und Gemüse. Die ersten Zähne mit 7 Monaten. Vor der Erkrankung sei das Kind schon frei gelaufen. Bis zum 3. Monat sei es stets munter gewesen und gut gediehen. Darnach traten immer häufiger vorübergehend Fieber, Husten und angeblich große Mengen von Auswurf auf. In dieser Zeit trank das Kind zwar schlecht, nahm aber trotzdem weiterhin an Gewicht zu. Atemnot und bläuliche Verfärbung des Gesichtes hat die Mutter nie beobachtet. Niemals Erbrechen, stets normaler Stuhl. In der anfallsfreien Zeit war das Kind wieder munterer, machte jedoch nie einen völlig gesunden Eindruck. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte es mit Husten, Fieber und Auswurf; es wurde unruhig, mißlaunig und nahm in den folgenden Tagen an Gewicht ab. Der zugezogene Arzt stellte eine Lungenentzündung fest. Da sich keine Besserung einstellte, wurde das Kind der Klinik überwiesen.

Befund: Einjähriges, dystrophisches Mädchen, mit einem Gewicht von 7700 g und einer Länge von 71 cm. Kind macht einen schwerkranken Eindruck, ächzt, stöhnt und ist sehr unruhig. Die Haut ist sauber, von fahlgelber Farbe und vermindertem Turgor. Vermehrte Faltenbildung an den Oberschenkeln; deutlich reduziertes Fettpolster; Muskulatur schlaff. Keine Drüsenschwellungen.

Skelett: Fontanelle fingerkuppengroß, keine Rachitis.

Zähne altersgemäß entwickelt.

Augen, Ohren, Nase: o. B.

Mundschleimhaut blaß. Tonsillen gerötet, ohne Belag. Hintere Rachenwand mit gelb-grünem, schleimig-eitrigem Belag.

Lunge: Stark dyspnoische Atmung, Nasenflügeln. Über dem Oberlappen re. massive Dämpfung; abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Übrige Lunge o. B.

Leib: weich, Leber und Milz nicht vergrößert.

Zentralnervensystem: Kein Meningismus, Sensorium frei. Dermographismus ruber. Pupillen reagieren auf Licht. Physiologische Haut- und Sehnenreflexe normal auslösbar.

Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø, Sediment: o. B.

Blut: Haemoglobin 66%. Erythrocyten 3,6 Mill., Leukocyten: 26 000. Tuberkulinproben bis 1/10 mg intracutan Ø.

Röntgenbefund: Die frontale Aufnahme zeigt eine intensive Verschattung des rechten Ober- und Mittelfeldes, die nach unten bogenförmig begrenzt ist. In der Mitte dieser Verschattung findet sich eine nach oben bogenförmig, und nach unten horizontal begrenzte, starke Aufhellung. Unterhalb der Verschattung sieht man noch einen kreisförmigen dünnen Ringschatten. In der Spitze findet sich ebenfalls eine haselnußgroße, ovale Aufhellung. Die sagittale Aufnahme zeigt eine vorne gelegene, faustgroße Aufhellungsfigur, die als luftgefüllter Hohlraum anzusehen ist. Dahinter befindet sich ein etwas kleinerer, zur Hälfte ebenfalls mit Luft gefüllter Hohlraum mit horizontalem, beweglichem Flüssigkeitsspiegel. Außerdem sieht man über diesen beiden Hohlräumen eine intensive Verschattung der Lungenspitze, in der sich vier walnußgroße kavernenverdächtige Aufhellungen ohne Flüssigkeitsspiegel zeigen. Der Unterlappen zeigt in seinem oberen Anteil streifige Verschattungen, in seinem unteren Anteil ist er normal lufthaltig. Die lk. Lunge ist ohne pathologischen Befund. Keine Verdrängung des Mediastinums nach links. — Es handelt sich demnach um eine Infiltration des rechten Ober- und Unterlappens mit multiplen Höhlenbildungen, die mit dem Bronchialbaum in Verbindung stehen und von denen eine zur Hälfte mit Flüssigkeit gefüllt ist.

Verlauf: Im Anschluß an die Röntgendurchleuchtung wurde von der rechten Scapulaspitze aus eine Punktion der dorsal gelegenen Cyste vorgenommen, die aus der Tiefe dicken, zähen, grün-gelben Eiter und Luft ergab. Die Luft in der Cyste stand unter vermehrtem Druck. In dem Eiter ließen sich mikroskopisch und kulturell Pneumokokken und massenhaft Leukozyten nachweisen. Elastische Fasern fehlten. Während der 18-tägigen Beobachtung trat eine allmähliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein, die z. T. durch das Auftreten einer linksseitigen Bronchopneumonie erklärt war. Bemerkenswert war weiterhin, daß nach der Punktion die Dyspnoe besonders auffällig zunahm, das Atemgeräusch über der rechten Lunge vollständig verschwand und der Klopfschall hypersonor wurde. Die Symptome ließen einen

Ventilpneumothorax annehmen. Der Pneumothorax und die neu aufgetretene Pneumonie verschlechterten den Zustand so, daß das Kind einige Tage später ad exitum kam.

Sektionsbefund: (Sektion: Prof. Dr. Büngler).

Kongenitale Cystenlunge rechts mit eitriger Infektion der Cysten. Kleine Cyste im linken Unterlappen. Die mikroskopisch-histologische Untersuchung ergab: Auskleidung der Cysten mit kubischen und platten Zellen. Teilweises Vorhandensein einer Membrana propria. Fehlen von Muskelfasern und Knorpel. Fibrinöser Belag der Cystenwände. — Diffuse konfluierende Bronchopneumonie der li. Lunge mit entsprechender fibrinöser Pleuritis. Grauroter Milztumor. Dilatation des ganzen Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Allgemeine Anämie.

Epikrise: Es handelte sich um ein einjähriges Mädchen, das aus einer tuberkulösen Familie stammte, rechtzeitig geboren wurde und sich in den ersten 3 Monaten normal entwickelte. Von da an erkrankte das Kind immer häufiger an Appetitlosigkeit und Husten, wobei es auffallend große Mengen von Sputum expectorierte. Die Erscheinungen waren bis kurz vor der Aufnahme stets vorübergehend und nahmen nie lebensbedrohliche Formen an. Die körperliche Entwicklung wurde nur geringgradig dadurch beeinträchtigt. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte das Kind wieder mit Fieber, Husten und Atemnot und wurde schließlich wegen Lungenentzündung dem Krankenhaus überwiesen. — Die über der rechten Lungenspitze festgestellte intensive Dämpfung ließ zunächst eine Pneumonie annehmen. Auffallend waren allerdings die großen Mengen eitrigen Sputums und die fahlgelbe Farbe des Kindes. Wegen Verdacht auf Empyem oder Lungenabsceß wurde eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, die den oben beschriebenen Befund ergab. Die daraufhin gestellte Diagnose — congenitale Cystenlunge mit sekundärer Infektion — stützte sich auf den Röntgenbefund, das Ergebnis der Sputumuntersuchung und die Autopsie. Eine Tuberkulose konnte noch zu Lebzeiten des Kindes durch den negativen Ausfall aller Tuberkulinreaktionen und das Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum ausgeschlossen werden. Daß es sich um multiple und z. T. gereinigte Absceßhöhlen handelte, war bei der Größe und der Zahl der Hohlräume, sowie bei dem Fehlen von elastischen Fasern im Sputum als höchst unwahrscheinlich anzunehmen. Der von verschiedenen Autoren für dieses Krankheitsbild gebrauchte Ausdruck „Pneumatocoele“ gibt nach Pohl nichts weiter an, als „daß eine Luftkammer mit einem Be-

grenzungswall vorliegt, ohne daß sich daraus irgendwelche Schlüsse über die Art der Höhlenbildungen, über den Aufbau der Höhlenwände oder die Entstehungsbedingungen ableiten lassen.“ Bei den unter diesem Namen veröffentlichten Krankheitsbildern handelt es sich z. T. um Lungenabscesse (Duken, Vollmer, Zarfl) bzw. Folgezustände von Pneumonien oder um echte Lungencysten (Unshelm). Da es sich in diesem Fall um ein eindeutiges Krankheitsbild handelt, dessen kongenitale Natur durch die Autopsie bestätigt wurde, möchte ich auf den unklaren Begriff der Pneumatocele verzichten. An dem Krankheitsverlauf ist bemerkenswert die große Neigung zur Infektion der Cysten und die nach Punktion eingetretene stärkere Luftfüllung, die zu einer Kompression der umgebenden gesunden Lunge führte, wodurch der Verdacht eines Ventilpneumothorax erweckt wurde. Offenbar war die anfangs mit Flüssigkeit gefüllte Cyste nach Entleerung des Eiters in ventilartige Verbindung mit dem Bronchialbaum getreten, wodurch die Kompressionserscheinungen und die hochgradige Dyspnoe hervorgerufen wurde. Eine Erscheinung, die bereits einmal von B u r g h a r d beobachtet und unter dem Namen „Ventil-Pneumocyste“ veröffentlicht worden ist.

Fälle aus der Literatur.

Fall 1: angegeben von v. d. Lange.

In der Anamnese wird angegeben, daß das Kind seit Geburt eine beschleunigte und erschwerte Atmung hat. Am 7. Lebenstag trat der erste Anfall von schwerer Atemnot mit Cyanose auf. Häufige Wiederholung dieser Anfälle. In der Zwischenzeit gesundes Befinden bei normaler Gesichtsfarbe. Der ursprüngliche Atmungsmodus blieb aber bestehen. Im Alter von 7 Wochen nahm die Dyspnoe zu, das Kind wurde in das Krankenhaus mit der Diagnose „rechtsseitige Pneumonie“ eingewiesen.

Befund: Jugulum und Flanken sind respiratorisch eingezogen. Die Perkussion der Lunge ergibt links überall hypersonoren Schall; Atemgeräusch ist abgeschwächt. Die rechte Lunge bietet im Ober- und Unterlappen einen bronchopneumonischen Befund. Herz ist von Lunge deutlich überlagert.

Röntgenbild: Linke Lunge auffallend hell. Herz und Mediastinum sind nach rechts verlagert. Linkes Zwerchfell ist tiefstehend. Der zunächst vermutete Pneumothorax ließ sich ausschließen, da am Hilus eine kollabierte Lunge nicht zu sehen war.

Verlauf: An den folgenden Tagen keine Änderung des physikalischen Lungenbefundes. Die Anfälle von Atemnot werden zahlreicher, das Herz wird immer mehr nach rechts verlagert. Herz-

aktion ist in der rechten vorderen Axillarlinie fühlbar. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Nach zehntägigem Krankenhausaufenthalt plötzlicher Exitus.

O b d u k t i o n s b e f u n d : Infiltration im rechten Ober- und Unterlappen. Der Mittellappen fehlt. Die linke Lunge ist stark vergrößert. Im linken Unterlappen liegt eine Anzahl kleinerer und größerer Cysten. Die größeren haben einen Durchmesser von etwa 1—2 cm. Das Lungengewebe um die Cysten ist emphysematös gebläht. Am linken Hilus besteht außerdem eine Bronchopneumonie. Die mikroskopisch-histologische Untersuchung ergab: Keine Kommunikation der Höhlen untereinander. Auskleidung der kleineren Cysten mit zylindrischem Epithel, der größeren mit kubischen und platten Zellen. Zwischen den größeren Hohlräumen fehlt das Alveolargewebe. An mehreren Stellen finden sich Übergänge der Bronchien in kleinere Hohlräume. An einer Stelle ist auch der Übergang von einer Bronchialverzweigung in einen der größeren Hohlräume zu finden. — Es handelt sich in diesem Fall um eine multiple, kleincystische Mißbildung im linken Unterlappen, die sich von Geburt an in erschwerter Atmung und Anfällen hochgradiger Atemnot bemerkbar machte. Diese Atemnot wurde wohl durch die starke Blähung der linken Lunge hervorgerufen. Über die mechanischen Ursachen dieses Emphysems finden sich leider keine Angaben.

Fall 2: angegeben von Kyaegaard.

F a m i l i e n a n a m n e s e : o. B.

Kind wurde 6 Wochen zu früh geboren, starb 40 Minuten post partum.

S e k t i o n s b e f u n d : Mongoloides Aussehen, auffallend großer Kopf, Abdomen durch Ascites vorgewölbt. Herz und linke Lunge nach links seitlich und oben verdrängt. Stark vergrößerte rechte Lunge. Rechts vorne zwei kleine atelektatische Lappen. Die übrige rechte Lunge besteht aus zahlreichen kleineren und größeren Cysten, die teilweise mit dem Bronchialbaum in Verbindung stehen und prall mit Luft gefüllt sind. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Die kleinen Cysten enthalten cubisches Epithel ohne Membrana propria, die größeren Cylinderepithel mit Membrana propria, Muskulatur und Bindegewebe. In der Umgebung der Cysten erweiterte Bronchien. Die atelektatischen rudimentären Lungenlappen bestehen aus normal angeordnetem Gewebe. Der Autor meint, daß diese Cysten sich sehr früh entwickelt haben müssen und infolge ihrer abnormen Wachstumstendenz zu einer Verdrän-

gung des Mediastinums geführt haben. Der hochgradige Ascites hat seine Ursache wahrscheinlich nicht nur in einer postnatalen Blähung der Lunge, sondern war bereits vor der Geburt durch Knickung der Vena cava zustande gekommen.

Fall 3: angegeben von Burghard.

2 Monate altes Kind. Seit der Geburt erschwerte Atmung. Nach jeder Mahlzeit einige Minuten dauernder asphyktischer Anfall.

Befund: Dystrophisches Kind, livide Hautfarbe. Dyspnoische Atmung. Nasenflügel. Flankeneinziehung. Lunge: links hypersonorer Klopfschall, stark abgeschwächtes Atemgeräusch, vereinzelte Rasselgeräusche. Rechts: vorne und hinten konfluierende Bronchopneumonie. — Verlagerung des Herzens nach rechts. — Röntgenologisch auffallende Helligkeit der lk. Lunge; in dem aufgehellten Bezirk sieht man eine apfelgroße, luftgefüllte Cyste. Die rechte Lunge ist verschattet. Das gesamte Mediastinum ist stark nach rechts verdrängt.

Sektionsbefund: Verlagerung des Mediastinums nach rechts infolge kongenitaler Cystenbildung im lk. Oberlappen mit sekundärer Blähung des Lappens (alveoläres Emphysem). Die Cyste ist kleinapfelgroß, prall mit Luft gefüllt und enthält einige ccm Staphylokokkeneiter. Durch einen feinen Gang steht sie mit einem Bronchus in Verbindung. — Rechts: Bronchopneumonische Herde.

Es handelt sich in diesem Fall um eine kongenitale Solitärzyste der Lunge. Burghard meint, daß die Cyste sich immer stärker mit Luft gefüllt hat, wodurch die Verlagerung des Mediastinums bedingt wurde; er bezeichnet diese Höhle aus diesem Grund als „Ventil-Pneumo-Cyste“.

Fall 4: angegeben von Keßler.

Bei einem Kinde, das bis zum 5. Lebensmonat vollkommen gesund war, traten plötzlich Anfälle von Asphyxie, pfeifendem Atmen, Dyspnoe, Tachykardie und Cyanose auf. Die Attacken waren dann besonders stark, wenn das Kind auf der rechten Seite lag. Sie nahmen allmählich an Intensität und Frequenz zu und im Alter von einem Jahr starb das Kind im Verlaufe eines solchen Anfalles. Bei der Autopsie fand man den linken oberen Lungenlappen umgewandelt in einen luftgefüllten Sack, nur an der Basis des Lappens war ein kleiner Teil normalen Gewebes erhalten. Auch die rechte Lunge enthielt einige Cysten.

Wenn ich nun versuche, das Krankheitsbild der Cystenlunge zusammenfassend zu beschreiben, so möchte ich zunächst auf die

Schwierigkeit der Diagnostik hinweisen, die bedingt ist durch die außerordentliche Verschiedenartigkeit der Symptome, die in den einzelnen Beobachtungen niedergelegt sind. Es gibt Fälle, bei denen Lungencysten jahrzehntelang ohne Krankheitserscheinungen bestanden und nur zufällig bei der Autopsie entdeckt wurden. Hierbei handelte es sich meistens um luftgefüllte Solitärzysten, in der Peripherie gelegen, ohne Verbindung mit dem Bronchial-Baum. Andererseits gibt es Cystenlungen, die unmittelbar im Anschluß an die Geburt durch schwere asphyktische Anfälle in Erscheinung treten und in wenigen Minuten den Tod herbeiführen können. In letzterem Fall handelt es sich häufig um multiple Cysten, klein- oder großkammerig, die alle oder teilweise in offener Verbindung mit dem Bronchialsystem stehen. Infolge starker Luftdrucksteigerung innerhalb einzelner oder mehrerer Cysten kommt es zur Verdrängung und Kompression des umliegenden Gewebes. Die starke Blähung solcher Cysten kann nur erklärt werden durch eine ventilartige Verbindung mit einem Bronchus, analog dem Ventilpneumothorax, eine Erscheinung, wie sie auch bei einem Lungenabsceß von Unshelm beobachtet worden ist. Daß solch ein Ventilmechanismus u. U. erst viele Monate nach der Geburt in Funktion tritt, kann seinen Grund darin haben, daß sich ein solches Ventil erst später entwickelt, infolge von Schleimhautfalten, Gerinnseln oder Fibrinflocken oder daß solch ein Mechanismus nicht in Funktion tritt, weil die Cyste Flüssigkeit enthält, deren Druck größer ist als der in den Luftwegen. Die klinischen Erscheinungen bestehen dann in dauernder, meist zunehmender Atemnot und in schweren asphyktischen Anfällen, die wohl durch die Kohlensäureüberladung zentral ausgelöst werden. Der Lungenbefund zeigt fast immer Atelektasen in einzelnen Abschnitten, Kavernensymptome und Verdrängung des Mediastinums nach der einen oder anderen Seite. Einzig dastehend ist der Fall von Burghard, bei dem es offenbar vor der Geburt zu einer Veränderung des Mediastinums durch die cystenhaltige Lunge kam. In den zahlenmäßig häufigeren Fällen bleiben die Cysten zunächst ein oder mehrere Jahre erscheinungslos.

Das Schicksal der betreffenden Kinder ist gekennzeichnet durch die erhöhte Anfälligkeit gegenüber grippalen Infekten, die vielfach zu einer Infektion der Cysten führen. Es kommt dabei zu Schleim- oder Eiteransammlungen in den luftgefüllten Hohlräumen und zu starker Absonderung der Bronchialschleimhaut, sodaß das klinische Bild dem der infizierten Bronchiektasen ähnelt. Die die Cysten umgebende Lunge ist häufig pneumonisch infiltriert. Auffällig ist, daß es bei diesen infizierten Cysten niemals zur Einschmelzung der Wand kam, noch zu Verklebung und Ausheilung nach Re-

sorption oder Aushustung des Eiters — ein Verlauf, der bei kindlichem Lungenabsceß häufig beobachtet wird. Wohl kann es — wie bei dem von mir beobachteten Fall: D. K. — zu einer allmählichen Vergrößerung der Cysten kommen, die z. T. auf dem allgemeinen Lungenwachstum, z. T. aber auch auf entzündlichen Wandveränderungen und Dehnung durch größere Eiteransammlung beruht. Es ist verständlich, daß die Entwicklung solcher Kinder durch die häufig auftretenden Pneumonien mehr oder weniger beeinträchtigt wird und daß sie eines Tages einer Lungenentzündung oder irgend einer anderen Infektion infolge ihrer verminderten Resistenz erliegen. Im klinischen Bild steht zumeist die Pneumonie oder die Bronchitis mit bronchiektatischem Sputum im Vordergrund. Auffallend ist, daß bei keinem der erwähnten Kinder Trommelschlägelfinger beobachtet wurden.

Die Diagnose bereitet, wie erwähnt, in vielen Fällen erhebliche Schwierigkeiten. Mehrfach wurde ein Spontanpneumothorax angenommen, da über der mißbildeten Lunge das Atemgeräusch stark abgeschwächt, bis aufgehoben war und außerdem hypersonorer Klopfeschall bestand. Die Diagnose ließ sich nur durch die Röntgenuntersuchung erhärten, die anstatt der kollabierten Lunge luftgefüllte Hohlräume zeigte, die das umgebende Lungengewebe durch Druck atelektatisch gemacht haben. — Weiterhin kann die Cystenlunge mit abscedierenden Pneumonien verwechselt werden. Dies ist besonders dann der Fall, wenn das Kind wegen einer Lungenentzündung ärztliche Behandlung aufsucht und die Cysten bei einer Röntgenuntersuchung in den pneumonischen Infiltrat entdeckt werden. Das einmalige Röntgenbild gibt dann gewöhnlich keinen Aufschluß über die wahre Natur der Krankheit, denn das charakteristische Bild des Lungenabscesses mit dem hohen Flüssigkeitsspiegel kann in derselben Form auch bei infizierten Lungencysten getroffen werden. Ebenso lassen sich weder aus der Lokalisation noch aus dem typischen Sputum differentialdiagnostische Schlüsse ziehen, denn es ist bekannt, daß eines der sichersten Zeichen beim Lungenabsceß des Erwachsenen — das charakteristische Sputum — beim Kind oft fehlt. Unterscheiden läßt sich in solchen Fällen die Cystenlunge vom Absceß nur durch den verschiedenen Verlauf. Während der Lungenabsceß nach Resorption oder Durchbruch des Eiters gewöhnlich zur Verkleinerung und schließlich zur vollständigen Ausheilung kommt, bleiben die Cysten nach Abklingen der Pneumonien entweder unverändert bestehen oder zeigen nach der Entleerung nur eine geringe Schrumpfung. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Annahme von Lungencysten findet man in der Anamnese, wenn darin das häufige Überstehen von Bronchitiden

und Pneumonien erwähnt wird. — Die Unterscheidung gegenüber tuberkulösen Kavernen macht weniger Schwierigkeiten. Der Verdacht taucht auch hier meist bei einmaliger oder kurzdauernder Untersuchung auf bei den Fällen, wo die Cysten infiziert sind und es zur Infiltration der Umgebung gekommen ist oder wo die gesunde Lunge atelektisch geworden ist und deshalb mit einer tuberkulösen Infiltration verwechselt werden kann. Die Form und Umgebung der Cysten läßt keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber spezifischen Höhlenbildungen erkennen. Mehr Bedeutung hat hier wohl das Flüssigkeitsniveau in den Cysten. Wenn auch tuberkulöse Kavernen gelegentlich einen Flüssigkeitsspiegel erkennen lassen, so spricht doch das höhere Niveau desselben für eine unspezifische Höhlenbildung. Das Fehlen von Tuberkelbazillen und elastischen Fasern im Sputum sowie die fehlende Streuung lassen bei längerer Beobachtung wohl in jedem Falle eine Tuberkulose ausschließen. — Schließlich sei noch auf die Differentialdiagnose gegenüber Bronchiektasien hingewiesen. Das Aushusten großer Sputummengen und die Neigung zu rezidivierenden Pneumonien innerhalb des gleichen Lungenlappens sind charakteristisch für die zirkumskripten Bronchiektasien. Die Unterscheidung, ob es sich um eine infizierte Cystenlunge oder um Bronchiektasien handelt, ist in solchen Fällen nur röntgenologisch zu treffen. Schwierigkeiten werden wohl nur dann auftreten, wenn die Cysten durch infiltriertes oder atelektatisches Gewebe verdeckt sind oder durch Exsudatfüllung der Schatten sich gegen die Umgebung nicht abhebt. In vielen Fällen schwierig aber praktisch ohne Bedeutung, wird die Unterscheidung dann sein, wenn es sich um kleine Cysten handelt, da das klinische Bild sich dann vollständig mit dem der sackförmigen Bronchiektasien deckt.

Die Behandlung muß sich folgendes zum Ziel setzen: Durch Hebung der allgemeinen Widerstandskraft die Kinder dahin zu bringen, daß sie die Infektionen, besonders der oberen Luftwege, möglichst schnell überwinden. Wert zu legen wäre auf eine gehaltreiche, gemischte Kost mit besonderer Berücksichtigung des Vitamingehaltes, gute Pflege, Abhärtung im Sommer durch Freilufttraining und Sonnenbäder, im Winter durch Höhensonnen- und Bogenlampenbestrahlung. Bei eingetretener Infektion der Cysten kommt es darauf an, die Eitermassen möglichst vollständig zu entleeren. Dazu dient in erster Linie die Hängelage nach Duken, wobei die Kinder auf einen flachen Tisch gelegt werden und Kopf und Brust über die Tischkante steil nach abwärts hängen lassen. In dieser Lage läßt man die Kinder husten. Diese Maßnahme soll täglich 2—3 mal bis zum Schwinden des eitrigen Sputums durchgeführt

werden. Zur Verflüssigung des Auswurfs kann man die bekannten Expectorantien verabreichen. Es gelingt mit dieser Behandlung zwar nicht, die Cysten zur Ausheilung zu bringen, aber man kann die Kinder, z. T. wenigstens, widerstandsfähiger machen. Wiederholen sich die Pneumonien oder stellen sich wiederholt Bronchoblenorrhöen ein, so daß das Leben auf die Dauer ernstlich gefährdet erscheint, so bleiben die verschiedenen Verfahren der chirurgischen Kollapsbehandlung oder die sehr eingreifende Exstirpation einzelner Lungenlappen übrig.

Pathogenese der Lungencysten: Zum Schluß möchte ich noch kurz die wichtigsten Theorien über die Entstehung der Lungencysten erwähnen. Da es alle fließenden Übergänge zwischen angeborenen Bronchiektasien, kleincystischer Degeneration der Lunge, Wabenlunge, bis zu den großen ein- oder mehrkammerigen, sackförmigen Lungencysten gibt, ist anzunehmen, daß ähnliche Bedingungen, die bei der Entwicklung der kongenitalen Bronchiektasien vorliegen, auch für die Pathogenese der Lungencysten maßgebend sind. Aus diesem Grunde wurde von den meisten Autoren auch keine strenge Trennung der verschiedenen Formen in ihren theoretischen Betrachtungen vorgenommen. — Als erster äußerte sich zu dieser Frage *Grawitz*. Er unterschied eine Bronchiektasis universalis und eine Bronchiektasis teleangiectatica. Die erstere definierte er als „eine allgemeine, gleichmäßige Erweiterung des Bronchialbaumes, die durch eine hydropische Ansammlung in denselben bedingt sei“, die letztere als „eine partielle bläsige Erweiterung abgeschlossener oder mit den übrigen Bronchien in offener Verbindung stehender Bronchialabschnitte“. Die meisten Autoren (*Oudendahl*, *Kessler*, *Sandoz*) lehnen die Ansicht von *Grawitz* ab und glauben, daß es sich um eine Hemmungsmißbildung handelt, wobei durch ein mechanisches Hindernis die Bronchusentwicklung im foetalen Leben so gestört wird, daß es entweder zur Entstehung von Bronchiektasien oder zur Bildung von Lungencysten kommt. Daß es sich bei den Cysten um mißbildete Bronchien handelt, stützen sie mit anatomischen Befunden, bei denen sie in der Cystenwand Bronchialschleimhaut, Muskulatur und Knorpel feststellten. Nach *Hueter* hängt es wesentlich vom Beginn der Entwicklungshemmung ab, ob Bronchiektasien oder Cysten entstehen. Je frühzeitiger die Aussprossung des Bronchialbaumes gestört wird, umso größer sind die Cysten, denn die kleinen Bronchien und Alveolen können erst dann entstehen, wenn die größeren Bronchien ihre Entwicklung vollzogen haben. — *Oudendahl* vermutet, daß Pleuraverwachsungen, entstanden durch foetale Pleuritis, die Entwicklung von Lungencysten veran-

lassen können. Während Eiger in der Entwicklung des Zwerchfells und des linken Herzohres das mechanische Hindernis sieht, glaubt Sauerbruch, daß die frühzeitige Entwicklung des Herzens und der Gefäße die mechanische Ursache für die Entwicklungsstörung sei. Er führt dabei aus, daß zu der Zeit, da sich die Lunge durch Aussprossung aus dem Schlundrohr entwickelt, die Herzanlage schon ziemlich weit ausgebildet ist. Der Lunge steht somit rechts ein weit größerer Raum zur Verfügung als links, wo das mächtige linke Herz sich ihrer Aussprossung wie ein Wall entgegenstellt. Zwischen rechts und links besteht auch darin noch ein Unterschied, als auf der linken Seite der Ductus Cuvieri, der Verbindungsgang zwischen dem Herzen und den Kardinalvenen sehr viel tiefer liegt als rechts, d. h., daß der in den Pleuraraum hineinwachsenden Lunge sich dieser Gang möglicherweise wie eine Leiste entgegenstellt. Der Bronchus kann dadurch abgeschnürt werden und so können mechanische Entwicklungsstörungen ausgelöst werden. Entsprechend dem Zeitpunkt der Entwicklung würden sich dann die verschiedenen Formen der Mißbildung erklären. Große Lungencysten entstehen, wenn der große Bronchus während seiner Aussprossung getroffen wird, mittlere Cysten entwickeln sich, wenn die mittleren Bronchien in ihrer Entwicklung beeinträchtigt werden. Trifft die Einengung die Lunge in ihrer letzten Entwicklungsperiode, dann entsteht eine multiple, kleinzystische Veränderung der Lunge oder die kongenitale Bronchiektasie. Sauerbruch und Eiger begründen ihre Theorie besonders mit der häufigen Lokalisation der Bronchiektasen und Cysten im linken Unterlappen. Diese rein mechanischen Vorstellungen können nicht recht befriedigen, wenn man berücksichtigt, daß man bei Kindern mit Lungencysten auch häufig Mißbildungen in anderen Organen findet. So berichtet Naegeli über einen Fall von angeborenen Bronchiektasen bei Situs viscerum inversus und doppelseitiger Cystenniere. Knauer erwähnt congenitale Cysten bei gleichzeitigem Vorhandensein von Pankreascysten. Gold beobachtete neben mehreren kleinen Lungencysten einen Septumdefekt des Herzens und Arnheim erwähnte eine Hypertrophie der ganzen rechten Körperhälfte ebenfalls bei Lungencysten. — Heller und Wollmann sehen die Cysten als Folgeerscheinungen einer foetalen Atelektase bzw. Aplasie umschriebener Lungenteile an. Ihrer Ansicht nach kommt es in einem umschriebenen Lungenabschnitt nicht zur Entfaltung von Alveolen, die Bronchien jedoch wachsen weiter und werden durch den Zug des sich vergrößernden Thorax und durch Sekretstauung erweitert. Die nicht entfalteten Alveolen gehen allmählich völlig zugrunde. — Von Virchow werden die

Cysten erstmalig als Lymphangiektasien im Zwischenbindegewebe angesehen. Klebs hat diese Ansicht neuerdings wieder zu stützen versucht. Er fand in der Lunge eines 6 Monate alten Foetus Hohlräume ohne Verbindung mit Alveolen oder Bronchien, dagegen schien eine auffällige Beziehung zum Gefäßsystem zu bestehen und er schließt daraus auf einen näheren Zusammenhang mit den Lymphgefäßen. — Von mehreren Autoren (Leube, Löhlein, Spoerk, Hueter) werden die Cysten als echte Geschwülste angesehen und zwar nehmen sie an, daß es sich um Entwicklungsstörungen der Lungenanlage mit sekundärer blastomatöser Entartung handelt. Sie bezeichnen daher die Cysten auch als „cystisches foetales Bronchialadenom“ oder auch als „alveoläres Lungenadenom“. — Auch das familiäre Auftreten von Lungencysten ist mehrfach beschrieben worden. Neisser beobachtete Lungencysten gleichzeitig bei Vater und Sohn, Sandoz bei Zwillingsschwestern. Von einzelnen wird auch eine familiäre Disposition zu Lungenerkrankungen bei Angehörigen von Lungencysten-Trägern erwähnt (Bard, Peisser, Maillart, Thomas). Sie nehmen dabei eine allgemeine Schwäche des elastischen Fasergewebes in der Lunge an. Ob sich auf Grund einer solchen *débilité pulmonaire* im postnatalen Leben Cysten entwickeln können, wie es diese Autoren annehmen, ist m. W. bisher durch keine Beobachtung erwiesen. Ebenso dürfte die Annahme von Sandoz, daß die kongenitale Syphilis für die Entstehung echter Lungencysten verantwortlich zu machen ist, falsch sein, wenn auch die Verwechslung mit einer gummös-cavernösen Lungenlues gelegentlich vorgekommen sein mag.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. med. hab. A d a m für die Überlassung des Themas, des klinischen Materials und der einschlägigen Literatur zu danken.

Literaturverzeichnis.

- | | |
|-------------------------|--|
| Arnheim: | Virchows Archiv 154/300 1898. |
| Bert und Fischer: | Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 6. 1911. |
| Bönninger: | Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 80. Bd. 1932. |
| Braennig: | Zeitschrift f. Tuberk. Bd. 73. 1935. |
| Burghard: | Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.Strahlen. |
| Brüning-Schwalbe: | Handb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. d. Kindesalters.
Bd. 1. 1. Abt. |
| Duken u. v. d. Steinen: | Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde Bd. 34.
1928. |
| Gilles: | Dissertation. Über cyst. Bld. in d. Lunge v. Kindern. |
| Gold: | Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 68. 1925. |
| Grawitz: | Virch. Arch. Bd. 82. 1880. |
| Heller: | Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1885. |
| Hueter: | Beitr. z. path. Anat. Bd. 59. 1914. |
| Henke-Lubarsch: | Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. 3. I. Teil.
S. 550. |
| Kartagener: | Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkd. Bd. 49. 1935. |
| Kyaegaard: | Cystic lungs. Acta Medica Scandinavica. |
| Kyaegaard: | Pneumathorax simplex. Acta Medica Scandinavica. |
| Kleine: | Mchn. Med. Wchschrft. 1930/I 110. |
| Kleinschmidt: | Monatsschrft. f. Kinderhlkd. Bd. 46. 1930. |
| Lange, Cornelia de: | Nederl. Tijdschr. Geneesk 70/1 Nr. 24. 1926. |
| Mumme: | Dtsch. med. Wchschrft. 58. Jhrg. 1932. |
| Neißer: | Ztschrft. f. klin. Mdz. Bd. 42. 1901. |
| Oudendahl: | Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 244/59 1923. |
| Peisser: | Monatsschrft. f. Kinderhlkde. Bd. 8. 1909. |
| Sauerbruch: | Arch. f. klin. Chir. Bd. 148. |
| Spoerk: | Spez. Path. u. Ther. Wien 1895. |
| Steinmeyer: | Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 74. Heft 2. |
| Siems: | Beitr. z. Klinik d. Tbc. Bd. 80. Heft 6. |
| Unshelm: | Fortschr. d. Rö.Strahlen. 46, 1—14. 1932. |
| Wanner: | Inaug.-Diss. München 1903. |

Lebenslauf.

Am 29. Juni 1910 wurde ich in Nürnberg als Tochter des Kaufmanns August S c h w e d h e l m und seiner Frau Anna geb. Gamber geboren. Nach Übersiedlung nach München besuchte ich hier die Volksschule, das Mädchenlyceum an der Luisenstraße und die Mädchenoberrealschule St. Anna, wo ich Ostern 1930 das Abitur ablegte. Die vorklinischen und klinischen Semester belegte ich in München, wo ich am 26. 7. 1933 die ärztliche Vorprüfung und am 6. 2. 1936 das Staatsexamen ablegte. Während des Medizinalpraktikantenjahres war ich 4 Monate im Krankenhaus links der Isar (Prof. Stepp), 6 Monate in der Kinderklinik in Danzig (Prof. Adam) und anschließend in der chirurgisch-orthopädischen Abteilung der Kinderklinik (Geheimrat Pfaundler). — Seit 15. 10. 1937 bin ich als Volontärärztin am Krankenhaus rechts der Isar (Prof. Engelhardt).

